FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932 — THÈSE 78 N° —

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Arthur ABRAMOVICI

Né à BOTOSANI (Roumanie) le 30 Septembre 1906

Traumatismes crâniens et Tumeurs cérébrales

Président de Thèse : M. le Professeur ROUSSY

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1932

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553025_0028

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932 — N° —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PRÉSENTÉE PAR

Arthur ABRAMOVICI

Né à BOTOSANI (Roumanie) le 30 Septembre 1906

Traumatismes crâniens et Tumeurs cérébrales

Président de Thèse : M. le Professeur ROUSSY

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1932

LE DOYEN. . . . . M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. CUNÉO. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ALAJOUANINE	Neurologie et psychiâtrie.
N...	Physiologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
Gaudart-d'Allaines	Pathologie chirurgicale.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELIER	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.

MM.	
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiâtrie.
LIAN	Pathologie médicale
HAZARD	Pharmacologie.
MILLOT	Histologie.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIÈVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophtalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique.

MM.	
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
RETTERER	Histologie.
ZIMMERN	Physique.

LEROUX ..... Anatomie pathologique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
FIESSINGER	Clinique médicale.
LAIGNEL LAVASTINE	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.
MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique obstétricale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLET-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSY
Professeur d'Anatomie pathologique;
Membre de l'Académie de Médecine;
Directeur du Centre anti-cancéreux
de la Banlieue parisienne à Villejuif;
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR HAGUENAU
Médecin des Hôpitaux.

Qui a inspiré ce travail et m'a guidé de ses précieux conseils. Témoignage de respectueuse gratitude.

A MES MAITRES LES PROFESSEURS
DE LA FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A LA MEMOIRE DE MON FRERE ALBERT

Dont l'affection m'a toujours été chère.

A LA MEMOIRE DE MON ONCLE
LE DOCTEUR LUCIUS STOLPER

Modèle d'existence médicale, qui m'a appris à aimer et à respecter notre profession.

A MON PERE ET A MA MERE

Témoignage de ma profonde reconnaissance pour tous les sacrifices qu'ils ont bien voulu consentir pour moi depuis de longues années.

A leur exemple de travail et de dévouement, je dois le meilleur de moi-même.

A MA FEMME

En faible témoignage de ma grande affection.

A MON FRERE ROBERT

En souvenir de notre enfance heureuse; toute mon affection.

A MES BEAUX-PARENTS

En témoignage d'affectueuse gratitude.

A TANTE ELLA

A TOUS MES AMIS

INTRODUCTION

A propos de quelques cas récents de tumeurs cérébrales post-traumatiques, il nous a paru intéressant de reprendre le problème des relations qu'il peut y avoir entre l'apparition des tumeurs cérébrales, gliomes en particulier, et les traumatismes crâniens qui les précèdent.

La question est intéressante en effet à un double point de vue : doctrinal et médico-légal, plus immédiatement pratique.

Au point de vue doctrinal, le problème se rattache à l'étiologie des tumeurs en général, et par là, soulève un point extrêmement important de pathologie générale. Quant à son côté médico-légal, la question se pose aussi bien en législation civile et ouvrière, qu'en matière de pensions militaires. Une tumeur cérébrale apparaissant après un traumatisme crânien est-elle imputable à ce dernier, et par conséquent doit on la considérer comme justiciable d'une indemnité ou d'une pension?

En ce qui concerne l'étiologie des gliomes cérébraux, que nous aurons surtout en vue dans ce travail, plusieurs théories sont en présence. Pour certains auteurs, les gliomes se développent à la faveur d'une prédisposition congénitale, sur la nature de laquelle on ne nous fournit d'ailleurs aucune explication. Pour d'autres, leur cause véritable serait dans certaines lepto-méningites du premier âge, lesquelles exerceraient sur la névroglie sous-jacente une action irritative continue (Fürstner et Stuhlinger). Une dernière théorie enfin fait intervenir la notion de traumatismes craniens.

Signalée pour la première fois par Virchow en 1864, elle fut reprise par différents auteurs, tant en France qu'à l'étranger. Ces auteurs attribuent aux traumatismes craniens le pouvoir de créer de toutes pièces des tumeurs gliomateuses. Mais cette relation de causalité n'est pas admise par tous les neurologistes et le Professeur Roussy, en particulier, croit qu'il s'agit plutôt d'une simple coïncidence. Les arguments qu'on oppose à l'étiologie traumatique des gliomes sont de valeur ; nous aurons l'occasion de revenir sur ce point au cours de notre travail.

Nous nous proposons de réunir un certain nombre d'observations parues dans la littérature française et étrangère, qui mettent en évidence le rôle du traumatisme dans la genèse et l'évolution des tumeurs cérébrales. Nous n'aurons en vue que le traumatisme isolé, unique et violent.

Après avoir étudié les rapports réciproques des

traumatismes craniens et des tumeurs cérébrales, des gliomes surtout, nous passerons en revue quelques points spéciaux soulevés par la question. Enfin nous traiterons, avant de conclure, de l'intérêt médico-légal que la question comporte.

Tumeurs cérébrales révélées

ou aggravées par le traumatisme

En parcourant un assez grand nombre d'observations se rapportant à notre sujet, on s'aperçoit que le traumatisme intervient à titres divers dans l'histoire clinique, évolutive des gliomes cérébraux.

En effet, le traumatisme peut être l'agent révélateur d'une tumeur cérébrale jusqu'alors inconnue. Il peut même être la suite indirecte de celle-ci.

Le traumatisme peut aggraver l'évolution d'une tumeur cérébrale connue ou non, en provoquant soit une poussée hyperplasique essentiellement vasculaire du tissu tumoral, soit une hémorragie dans l'intérieur du gliome. A ce propos nous publions quelques observations qui nous paraissent démonstratives.

OBSERVATION DU PROF. ISELIN, DE BALE

Un charpentier, qui jusqu'alors vaquait régulièrement à son travail, fit une chute sur la tête, en fixant une planche; il eut une commotion cérébrale dont il se

rétablit vite. Il continua son travail les deux jours suivants, mais d'une manière défectueuse.

Après quelques jours seulement il consulta un médecin qui fit le diagnostic de contusion cérébrale. Trois semaines plus tard il demanda mon avis. Les symptômes n'étaient pas en faveur d'un hématome dural, mais d'une lésion à localisation centrale.

Je demandais un examen radiologique et l'avis des neurologistes qui trouvèrent le malade dans un état tout différent : aggravation rapide avec état d'hébétude très prononcé, hémiplégie, etc. Sur le conseil des neurologistes, étant donné le pronostic de toute façon mauvais, on lui fit une trépanation afin de préciser le siège extra- ou intradural, ou même bilatéral de l'hémorragie. On ne trouva pas de sang, mais une consistance ferme et de l'hyperhémie de l'hémisphère droit.

A l'autopsie on trouva un gliome étendu de l'hémisphère droit sans hémorragie.

Iselin conclut : l'accident est dû à un vertige provoqué par le gliome. Le début brusque des symptômes tumoraux tient à l'accident; quant à la mort, elle est due à la tumeur elle-même, qui l'aurait provoqué même en l'absence du traumatisme, peut-être un peu plus tard.

OBSERVATION DES Drs Cl. VINCENT et J. HAGUENAU

Mlle M..., 30 ans, dame de compagnie.

Le 24 janvier 1931 : choc violent sur la région sus-orbitaire droite au cours d'un accident d'automobile. Pas de perte de connaissance, ni d'hémorragie muqueuse; pas de céphalée, ni aucun autre trouble. Immédiatement après l'accident, la malade constate la présence au-dessus de l'œil droit d'une tuméfaction du volume d'un œuf de poule, hématome sus-orbitaire. Le lendemain, apparition d'ecchymoses faciales bilatérales, s'étendant aux

de la tumeur. (On n'a pas poussé l'opération à cause de l'état de la malade.)

Remise en place du volet. A ce moment en quelques instants pouls et respiration s'accélèrent et la malade meurt.

A l'autopsie : dans la région occipitale gauche de la faux, tumeur méningée à cellules xanthomateuses.

OBSERVATION DE REYNOLDS

Au mois de mai 1922, je fus appelé en consultation chez un homme de 35 ans et on me dit que le 24 mars 1922 il fut renversé par une auto. Le choc porta sur la hanche droite et sur le côté droit de la tête. Etourdi, il fut tout de même capable de rentrer chez lui, aidé par des passants; sa maison se trouvait à un quart de mille (400 m. environ). Quelques jours plus tard il partit pour B... en convalescence, mais il ne revint point amélioré.

A mon examen, il se plaignait de picotements et d'engourdissement dans son côté gauche — tronc et membres — et de céphalées. Son état l'inquiétait beaucoup et il craignait un sort pareil pour son côté droit. Un examen minutieux de son système nerveux ne révéla aucun signe organique. Je conclus à une névrose traumatique.

Il retourna à B... et pendant son séjour sa force diminua du côté gauche. De retour à M... il consulta à l'hôpital où ses troubles furent considérés d'ordre fonctionnel; il fut mis sous surveillance et y fut gardé pendant 7 semaines. Rentré chez lui ensuite, je fus appelé en consultation le 3 août 1922. Son état était grave, il présentait du sub-délire, une hémiplégie gauche totale avec hémianesthésie; les pupilles immobiles et une double névrite optique.

Trépané le 14 août dans la région motrice droite, on

ne trouva rien de précis. Le malade succomba le lendemain. A l'autopsie on trouva un glio-sarcome mou dans la région optique et thalamique droite, envahissant la capsule interne.

Les experts considérèrent que la tumeur n'avait aucune relation avec l'accident.

OBSERVATION DES PROF. ROUSSY ET CORNIL

(Résumée).

Mic... Louis, 44 ans, ouvrier mobilisé au chemin de fer, reçoit le 3 octobre 1917 un volet de wagon pesant 25 kg. sur la tête : malaise passager sans perte de connaissance et sans plaie extérieure. Pendant 6 semaines : légers troubles subjectifs cérébraux caractérisés par de la céphalée et des étourdissements, troubles qui n'entravent pas le travail.

Le 20 novembre 1917, il se présente à la consultation neurologique avec des troubles du syndrome subjectif cérébral d'origine traumatique. Le malade entre alors dans une deuxième période, dans laquelle les troubles psychiques s'accusent sous la forme d'un état dépressif avec anxiété et semblent plutôt faire pencher à ce moment le diagnostic en faveur d'une névrose traumatique.

Enfin vers le début de décembre le malade entre dans une troisième période caractérisée par l'apparition brusque d'un état confusionnel, de plus en plus marqué, qui s'accompagne d'un syndrome d'hypertension intracranienne et fait penser à l'existence d'une hémorragie méningée tardive secondaire.

Décès le 13 décembre 1917 dans la soirée.

Autopsie : A l'ouverture de la boîte cranienne pas d'hémorragie extra dure-mérienne. La méninge dure et tendue, fortement vascularisée. Au niveau du cerveau on note : une importante dilatation des ventricules laté-

raux et la présence au niveau des deux couches optiques d'une tumeur du volume d'un petit marron d'Inde, formée de tissu rose-violacé, de consistance molle et friable. Cette tumeur semble macroscopiquement envahir la presque totalité des deux couches optiques, pour s'étendre en dessous dans les régions sous-optiques et dans la calotte pédonculaire jusqu'au niveau de la région des noyaux rouges.

Les IIIe et IVe ventricules sont également dilatés. L'examen histologique de cette tumeur montre qu'il s'agit d'un gliome cellulaire des plus caractéristiques.

Roussy et Cornil pensent qu'il s'agissait d'une simple coïncidence : « car il est impossible d'admettre qu'une néoplasie de cette nature ait pu atteindre en deux mois un tel volume ».

OBSERVATION DE CESARE SALVINI

Il s'agit d'une femme de 50 ans, un peu nerveuse depuis deux mois seulement, qui subit un choc violent sur la région occipito-pariétale droite. Elle n'en éprouvait rien autre que la douleur, quand 3 jours après le traumatisme elle eut des vomissements et présenta des convulsions épileptiformes avec localisation brachiale gauche. L'état de la malade, compliqué de somnolence, de ptosis, de paralysie du bras, de parésie crurale, le tout du côté gauche, alla en s'aggravant et la mort survint au bout d'un mois.

A l'autopsie, gliome de la moitié postérieure de l'hémisphère droit. La tumeur, grosse comme une noix, était en voie de transformation telangiectasique et se trouvait entourée d'une vaste zone d'œdème diffus; les circonvolutions s'en trouvaient aplaties et le ventricule latéral droit réduit de volume.

L'auteur estime, avec raison, que c'est à l'accroisse-

ment de la tumeur à la suite du coup et surtout à l'infiltration œdémateuse rapidement progressive de l'hémisphère qu'il faut attribuer l'allure apoplectiforme d'un mal conditionné par une lésion jusqu'alors silencieuse.

L'accord des auteurs est fait en ce qui concerne le rôle révélateur et parfois aggravant des tramatismes craniens dans l'évolution des gliomes cérébraux. Même ceux qui n'accordent jamais un rôle déterminant au traumatisme, admettent cependant qu'il puisse révéler et aggraver une tumeur cérébrale latente.

Le professeur Roussy, dont nous venons de publier l'observation, conclut en ces termes : « C'est pourquoi, en raison de l'obscurité actuelle de la question, malgré notre opinion sur la pathogénie de tels faits, nous ne nous sommes pas crus en droit de porter un jugement qui risquait de léser les intérêts des héritiers, aussi tout en rejetant l'origine directe du traumatisme, nous avons cru devoir conclure à son aggravation possible par le fait du traumatisme. »

---

raux et la présence au niveau des deux couches optiques d'une tumeur du volume d'un petit marron d'Inde, formée de tissu rose-violacé, de consistance molle et friable. Cette tumeur semble macroscopiquement envahir la presque totalité des deux couches optiques, pour s'étendre en dessous dans les régions sous-optiques et dans la calotte pédonculaire jusqu'au niveau de la région des noyaux rouges.

Les IIIe et IVe ventricules sont également dilatés. L'examen histologique de cette tumeur montre qu'il s'agit d'un gliome cellulaire des plus caractéristiques.

Roussy et Cornil pensent qu'il s'agissait d'une simple coïncidence : « car il est impossible d'admettre qu'une néoplasie de cette nature ait pu atteindre en deux mois un tel volume ».

OBSERVATION DE CESARE SALVINI

Il s'agit d'une femme de 50 ans, un peu nerveuse depuis deux mois seulement, qui subit un choc violent sur la région occipito-pariétale droite. Elle n'en éprouvait rien autre que la douleur, quand 3 jours après le traumatisme elle eut des vomissements et présenta des convulsions épileptiformes avec localisation brachiale gauche. L'état de la malade, compliqué de somnolence, de ptosis, de paralysie du bras, de parésie crurale, le tout du côté gauche, alla en s'aggravant et la mort survint au bout d'un mois.

A l'autopsie, gliome de la moitié postérieure de l'hémisphère droit. La tumeur, grosse comme une noix, était en voie de transformation telangiectasique et se trouvait entourée d'une vaste zone d'œdème diffus; les circonvolutions s'en trouvaient aplaties et le ventricule latéral droit réduit de volume.

L'auteur estime, avec raison, que c'est à l'accroisse-

ment de la tumeur à la suite du coup et surtout à l'infiltration œdémateuse rapidement progressive de l'hémisphère qu'il faut attribuer l'allure apoplectiforme d'un mal conditionné par une lésion jusqu'alors silencieuse.

L'accord des auteurs est fait en ce qui concerne le rôle révélateur et parfois aggravant des tramatismes craniens dans l'évolution des gliomes cérébraux. Même ceux qui n'accordent jamais un rôle déterminant au traumatisme, admettent cependant qu'il puisse révéler et aggraver une tumeur cérébrale latente.

Le professeur Roussy, dont nous venons de publier l'observation, conclut en ces termes : « C'est pourquoi, en raison de l'obscurité actuelle de la question, malgré notre opinion sur la pathogénie de tels faits, nous ne nous sommes pas crus en droit de porter un jugement qui risquait de léser les intérêts des héritiers, aussi tout en rejetant l'origine directe du traumatisme, nous avons cru devoir conclure à son aggravation possible par le fait du traumatisme. »

Le traumatisme cranien facteur déterminant des gliomes cérébraux

---

Quant au traumatisme, agent déterminant des gliomes cérébraux, c'est le point le plus discuté. Nous nous y arrêterons un peu plus longtemps à cause de son importance.

Le premier qui invoqua la relation de cause à effet entre les traumatismes craniens et les gliomes cérébraux fut Virchow en 1864. A la suite de ses travaux, les auteurs, tant en France qu'à l'étranger, publièrent des observations plaidant en faveur de cette théorie (Babinski, Auvray, Oppenheim, Rippert, Duret, Souques, Muller, etc.).

Segond, dans son rapport au Congrès de Chirurgie de 1907, précise les conditions qui rendent vraisemblable la relation entre les traumatismes et les tumeurs en général : intégrité locale antérieure, authenticité d'un traumatisme important et non pas seulement révélateur, correspondance exacte du point du traumatisme et de la tumeur. Pour le temps de

latence à admettre, Segond estime que cette question défie toute évaluation absolue.

Babonneix publia en 1911 une vue d'ensemble sur la question et inspira la thèse de Chapotel en 1920. Ces auteurs soutiennent l'origine traumatique de « certains gliomes cérébraux » invoquant les arguments suivants :

a) le siège fréquent des tumeurs endocraniennes dans les régions exposées aux traumatismes;

b) l'existence de nombreuses observations dans lesquelles on relève un rapport direct de cause à effet entre l'apparition d'une néoplasie encéphalique et un choc sur le crâne;

c) la plus grande fréquence des tumeurs chez l'homme, plus exposé au traumatisme que la femme.

La guerre de 1914-1918, avec le nombre considérable et la diversité des traumatismes craniens, avec la nécessité d'apporter une solution concernant les pensions militaires, posa le problème dans toute son acuité. La Société française pour l'étude du cancer chargea quelques-uns de ses membres de rapporter les faits observés et les conclusions qui s'imposent. Darier (1918), résumant les débats, admet le rôle déterminant du traumatisme dans la genèse des tumeurs et conclut en faveur des blessés.

Von Monakow, en 1925, à l'occasion d'un cas de gliome cérébral survenu à la suite d'un traumatisme cranien, cas du colonel B..., que nous citerons plus loin, indique les conditions qui lui paraissent nécessaires pour admettre une relation de causalité entre

le traumatisme et la tumeur. Ces conditions sont les suivantes : intégrité complète antérieure, traumatisme d'une certaine violence et des troubles cérébraux immédiatement consécutifs à l'accident, troubles auxquels fait suite un temps de latence d'au moins quelques semaines, avant les signes de certitude d'une tumeur. Cette période de latence peut du reste être caractérisée par des petits troubles diffus. Il faut enfin que la tumeur se trouve à l'endroit du traumatisme ou sur le trajet qui va de cet endroit jusque vers la région opposée du crâne (Stosskanal).

Au mois de juillet 1925, au Xe Congrès de médecine légale de langue française, Cordonnier et Muller, de Lille, présentent un rapport très documenté sur les traumatismes et les tumeurs malignes. Leurs conclusions, qu'ils limitent d'ailleurs aux tumeurs des organes superficiels seulement, peuvent peut-être servir dans une certaine mesure au problème qui nous préoccupe. Les voici :

1° Il est indispensable que la région traumatisée soit au préalable non cancéreuse et que cette intégrité absolue nous soit précisée médicalement dans la limite de nos moyens actuels d'investigation, dès le premier examen.

2° Il faut que le traumatisme ait été réel et assez intense et que cela soit établi par les circonstances de fait et les certificats médicaux.

3° Il faut que la tumeur soit apparue au point traumatisé.

4° Il faut que la symptomatologie ait été continue avec cependant possibilité de périodes de latence.

5° Il faut que les premiers symptômes de l'évolution de la tumeur ne soient pas apparus moins d'un mois à six semaines après le traumatisme, le délai maximum étant ramené à trois ans pour rester dans les limites de la loi (loi de 1898 sur les Accid. du Travail).

6° Il est enfin indispensable de faire un examen histologique, soit après biopsie, soit après nécropsie.

Si, au contraire, les faits nous mettent en présence d'un traumatisme survenu sur un point déjà cancérisé, nous n'admettrons l'aggravation traumatique que si les symptômes en sont apparus dans un délai très court après la contusion. »

Nous apportons ici un certain nombre d'observations où l'enchaînement des faits qui lient le traumatisme à la naissance du gliome semble ressortir assez clairement.

OBSERVATION I DU PROF. BARRE

E... Alphonse, 40 ans, cultivateur.

En mai 1924, nous voyons ce malade qui présente alors un syndrome d'hypertension cranienne complet. C'est en mai 1923 qu'il aurait présenté le premier symptôme anormal : il perdit brusquement connaissance, tomba et se mordit la langue; il n'y aurait eu aucune convulsion à ce moment; le malade ne garda nul souvenir de la crise. En octobre de la même année, ces accidents se reproduisirent et bientôt se constitua le syndrome d'hypertension. La céphalée était particulièrement

vive aux mastoïdes et il existait après les crises des troubles auditifs.

Dans les antécédents on notait un seul fait : une blessure par éclat d'obus subie en juillet 1918 à la région mastoïdienne droite. Cette blessure avait été suivie de sensations vertigineuses et de bourdonnements d'oreilles.

La radiographie du crâne montrait qu'un fragment de projectile se trouvait encore dans la région traumatisée.

Le malade meurt subitement dans le service.

A l'autopsie : tumeur superficielle du lobe temporal droit, développée surtout au dépens des 1re et 2e circonvolutions temporales, repoussant en avant la région pariéto-frontale. Cette tumeur, qui paraît être un gliome, présente de nombreuses hémorragies peu récentes.

OBSERVATION II DU PROF. BARRE

P... Maurice, 27 ans, teinturier, nous est amené au mois de juin 1923 parce qu'il a des crises jacksoniennes; ces crises commencent par les membres droits et se généralisent ensuite; elles sont devenues de plus en plus fréquentes depuis quelques mois; le sujet avait été trépané déjà à cause d'elles en 1919, mais cette opération n'avait eu qu'une influence heureuse minima.

Le début des troubles jacksoniens remontait aux premiers mois de 1919.

Or, dans le passé du sujet, on ne notait qu'un seul fait : traumatisme violent subi en 1917, lors d'une chute d'avion. La région frontale gauche avait été traumatisée; pourtant le sujet n'eut pas de perte de connaissance immédiate; la blessure ne laissa apparemment qu'une trace assez légère sur les téguments; mais quelques jours plus tard commencèrent les maux de tête, bientôt suivis de crises nerveuses avec perte de connaissance; ces crises

étaient d'abord de courte durée, mais bientôt elles se prolongèrent et quelques-unes le laissèrent sans connaissance pendant trois quarts d'heure et même une heure.

C'est contre elles qu'il avait été trépané à la région frontale et la Radio faite dès l'entrée du malade à la clinique montre au centre de la face antérieure du frontal la perte de substance osseuse créée par cette intervention.

Le malade est dans un état voisin de la stupeur quand il nous est présenté; il laisse échapper ses urines sans s'en apercevoir, parle peu et lentement, mais présente une certaine gaieté singulière; il sourit et nous exprime le désir de remonter bientôt en avion : il reste confiné au lit.

Le syndrome d'hypertension cranienne est au complet et nous pensons qu'une complication cérébrale d'origine traumatique, un abcès par exemple, est en voie de développement. Nous nous préparons à agir quand le malade meurt subitement cinq jours après son entrée dans le service.

A l'autopsie, on trouve une tumeur du lobe frontal gauche située sur la face convexe et sur la face orbitaire de ce lobe; le lobe droit est également infiltré par la même tumeur, sur la zone qui borde la ligne médiane et s'accole au lobe gauche.

L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un gliome.

OBSERVATION DE FISCHER

Fischer a observé, il n'y a pas longtemps, un gliome étendu du cerveau, qui est apparu exactement à la place d'une blessure grave de guerre.

Il s'agit d'un homme de 30 ans qui, en 1916, neuf ans avant la mort, subit une blessure grave par éclats

d'obus dans la région cranienne gauche avec parésie des extrémités droites.

On procéda alors à un élargissement opératoire de l'enfoncement osseux; on enleva les esquilles osseuses, cautérisation, etc.

Pendant plus de 3 ans après l'opération, le malade est indemne de tout trouble nerveux (fin 1919 jusqu'au mois d'août 1923).

Depuis 1923, accès de vertige.

En août 1924 : hémiplégie droite, aphasie de Wernicke, adiposité, hémianopsie typique.

Mort le 24 août 1925.

L'autopsie révèle un gliome étendu, richement vascularisé de l'hémisphère gauche, surtout dans la région pariétale. Le siège de la tumeur correspond exactement à l'emplacement de la cicatrice de l'ancienne trépanation dans la région pariétale gauche, dans laquelle les os, la dure-mère et le cerveau ne font plus qu'un.

OBSERVATION I DE NEUBURGER

Mars 1915 : éraflure par coup de feu d'infanterie dans la région pariétale gauche; paralysie faciale gauche et paralysie du bras droit; aphasie. Les jours suivants : trépanation. On enlève des esquilles osseuses du cerveau. Disparition presque complète des signes pathologiques par la suite. Rentré chez lui et reprenant ses occupations, le malade éprouve après quelques mois des maux de tête avec état d'angoisse et d'hyperexcitabilité cérébrale.

En 1916 : attaque épileptiforme douteux.

En 1917 : céphalées violentes avec pertes de connaissance.

En 1918 : état d'excitation très prononcée à la suite d'une altercation.

En 1920 : accès de perte de connaissance.

En 1921 : crise épileptiforme, céphalée, état d'obnu-

bilation; peu après aggravation progressive. A cause de cela, en février 1922 excision de la cicatrice. Décès le lendemain.

A l'autopsie, on trouva outre des excroissances entre la dure-mère et le cerveau dans la région traumatisée, un gliome caractéristique qui s'étendait en pont vers l'hémisphère droit.

OBSERVATION II DE NEUBERGER

C..., âgé de 36 ans, artiste peintre, subit au mois d'août 1917 une blessure par éclat d'obus dans la région temporale droite avec atteinte du cerveau. Depuis, persistance de troubles divers; troubles de la lecture et de l'écriture; séquelles d'une aphasie motrice. En outre, troubles très spéciaux de la mémoire visuelle : les conceptions picturales qu'il n'exécute pas immédiatement échappent à sa mémoire. Le malade présente par ailleurs des céphalées violentes, un rétrécissement du champ visuel, des troubles de la concentration, incapacité de travailler et de l'irritabilité nerveuse.

Aggravation de son état au début de 1923. A une consultation au printemps de la même année, constatation d'une hémianopsie gauche; on pensa alors pour la première fois à une affection du lobe occipital droit, par suite du contre-coup.

En juillet 1923 : apparition des signes d'hypertension intra-cranienne, vertiges, vomissements, état d'obnubilation.

Le 28 juillet, trépanation à l'endroit de l'ancienne blessure avec incision d'un kyste sub-dural.

Les jours suivants : amélioration passagère suivie d'un état semi-comateux. Pneumonie terminale : décès le 3 août 1923.

A l'autopsie : une tuméfaction de la moitié caudale de l'hémisphère droit, correspondant à l'endroit du

contre-coup s'étendant en arrière jusqu'au voisinage du lobe occipital, en avant tout près de la région post-centrale.

L'examen microscopique montre un gliome, très riche en cellules, avec des cellules géantes à noyaux déchiquetés. Dans la tumeur on trouve des zones de nécrose, des régions présentant une dégénérescence kystique et des hémorragies d'âge différent.

OBSERVATION DE VOLLAND

W... K..., chef d'équipe dans une usine, né le 23 mai 1869, subit à l'âge de 27 ans, en sautant d'un train en marche, une fracture compliquée de la région gauche de son frontal, avec perte de connaissance consécutive et douleurs. Après une hospitalisation de 3 semaines et des soins de 4 semaines chez lui, il fut de nouveau capable de travailler et resta tout à fait indemne de troubles pendant deux dizaines d'années sans interruption.

En novembre 1917 seulement, 21 ans après le traumatisme, apparition d'accès de perte de connaissance, céphalées et étourdissements.

Au mois de mars 1918 il fut hospitalisé pour des crises d'épilepsie, paralysie du bras droit et pertes de connaissance fréquemment répétées pendant 3 semaines. Il refusa l'opération qu'on lui avait proposée. Une observation du 17 novembre 1919 relate les choses suivantes :

Crises épileptiques, surtout en printemps et automne, avec contractions toniques et cloniques localisées aux membres supérieurs et inférieurs, morsure de la langue, perte des matières et de l'urine, vomissements. Pertes de connaissance de quelques jours après les accès. Entre les accès, il restait souvent muet, apathique, ou, au contraire, s'emportait sans raison; diminution de la mémoire, de l'attention et du sens critique. Sur la région

frontale gauche, à la racine des cheveux, un enfoncement de l'os, sur lequel s'étend une cicatrice de 7 cm.

Pouls ralenti à 52; signe de Romberg; vertiges.

Par la suite : aggravation de son état; céphalées persistantes, accès de courte durée deux à trois fois par jour ; état d'excitation, impulsions violentes suivies d'amnésie, perte progressive de la mémoire et rétrécissement de la sphère psychique.

Le 17 mars 1925 : cicatrice sensible au toucher, fond d'œil normal, réflexes rotuliens vifs des deux côtés, surtout à gauche. Au point de vue psychique : obnubilé, absent, malpropre.

Trépanation le 6 avril 1925 : excision de la cicatrice. A l'endroit de la fracture du frontal, un enfoncement osseux à bord tranchant, qui pénètre dans la substance cérébrale. On supprime l'enfoncement osseux et on recouvre la perte de substance au niveau des méninges par un fragment d'aponévrose prélevée sur la cuisse.

Pendant que la plaie cranienne guérit sans réaction, un phlegmon se déclara à la cuisse qui emporta le malade en 5 jours, le 17 avril 1925.

A l'autopsie : transformation gliomateuse des lobes frontaux gauche et droit, ayant comme point de départ une cicatrice corticale traumatique gauche ayant entraîné de grosses lacunes dans l'écorce.

Il s'agissait d'un gliome et le sujet était porteur en outre de plusieurs tumeurs au rein droit (adénome et fibro-lipomes).

OBSERVATION DE REYNOLDS

En novembre 1898 un homme âgé de 46 ans vint à ma consultation. Trois ans auparavant, en patinant, il fit une chute sur la partie occipitale de la tête, à la suite de laquelle il resta obnubilé pendant quelque temps, sans toutefois perdre connaissance. Deux ans après la chute,

il se plaignit de douleurs à la partie postérieure de la tête et parfois de vertiges.

En juillet 1898 il remarqua un certain degré de gène dans les mouvements de la jambe droite et au mois d'août il présenta des troubles de l'écriture. En septembre, il éprouva de l'incertitude dans la marche et des douleurs vives dans la région traumatisée. En outre, il s'aperçut d'une certaine gêne dans la prononciation des mots. Pas de vomissements.

A mon examen, la marche était à peu près sûre. Debout les yeux fermés ou dans les mouvements de latéralité des yeux, le malade éprouvait une douleur dans la région occipitale. Le réflexe rotulien droit était plus vif que le gauche.

Légère parésie du bras et de la jambe droite.

Dysarthrie sans aphasie. Pupilles normales.

Pas de tremblement. Ecriture irrégulière.

L'examen révéla en outre une dysmétrie manifeste aux membres supérieurs.

Nous fîmes le diagnostic de tumeur du lobe médian du cervelet.

Dix jours après la première consultation, nous revîmes le malade qui pendant cet intervalle avait présenté à 3 reprises des vomissements.

Son état empira les jours suivants, il présenta de la stupeur, de l'indifférence affective; la station debout et la parole devinrent difficiles, sinon impossibles.

Il fut trépané à deux reprises, le 23 et le 25 décembre, dans la région sous-occipitale gauche. On ne trouva pas de tumeur.

Légère amélioration les jours suivants, de courte durée.

Coma et mort le 1er janvier 1899.

A l'autopsie on trouva un myxogliome de consistance molle ayant le volume d'une noix, dans le lobe médian du cervelet.

A côté de ces observations dans lesquelles le rôle du traumatisme apparaît d'une manière plus ou moins évidente, nous citerons le cas de Leszynski, cité par Oppenheim, qui trouva au centre d'une tumeur cérébrale un fragment osseux provenant d'une ancienne fracture de la table interne et le cas de von Monakow. Ce dernier auteur fut chargé d'une expertise au sujet de la mort d'un officier survenue en 1922 à la suite d'un gliome cérébral. Il s'agissait de savoir si la mort devait être mise en rapport avec une chute de cheval sur la tête que l'officier avait faite, le 17 avril 1918, et si oui, avec quel degré de probabilité.

Le patient avait repris son service trois jours après la chute. C'est seulement un an et demi après l'accident qu'apparaissent les premiers symptômes de tumeur cérébrale sous la forme d'absences durant trente secondes environ. Ces pertes de connaissance passagères augmentèrent de fréquence jusqu'à l'attaque d'apoplexie mortelle survenue le 1 juillet 1922. L'auteur conclut son rapport d'expertise en disant que la mort de l'officier doit être mise en rapport avec le trauma cranien dont il a été victime quatre ans auparavant, et ceci « avec une très grande probabilité ».

Avant de passer en revue les théories qui ont été proposées pour expliquer le rôle déterminant du traumatisme cranien, nous devons faire une remarque concernant l'observation de Volland. Si le traumatisme unique, isolé, peut être mis en cause dans les

autres cas, le gliome trouvé à l'autopsie du malade de Volland paraît être dû à une action irritative chronique, fort longue en vérité, qui n'est que le résultat du traumatisme initial. Et avec l'auteur lui-même on doit se demander si le gliome était encore apparu après une première trépanation faite à temps et correctement.

Quant à la dernière observation, celle de Reynold, elle est peut-être un peu en dehors du cadre de notre sujet, ayant trait à un gliome du cervelet. Nous avons tenu toutefois à la reproduire, car l'enchaînement des faits plaide en faveur de l'étiologie traumatique de la tumeur.

Et maintenant comment expliquer le rôle étiologique du traumatisme ?

Virchow, le premier qui soutint l'origine traumatique des gliomes cérébraux, admettait que tout traumatisme un peu intense est capable de provoquer dans une partie localisée du cerveau des altérations : contusion, hyperhémie, hémorragies capillaires, lesquelles irritent la névroglie voisine et facilitent ainsi la prolifération néoplasique.

Ribbert, à la suite de Virchow, suppose que le traumatisme modifiant les relations réciproques des divers éléments tissulaires, sépare brusquement un îlot névroglique de ses connexions normales et favorise ainsi sa transformation gliomateuse.

Mais, avec l'une ou l'autre de ces hypothèses on est obligé d'admettre avec von Monakow une prédisposition pathologique congénitale, qui favorise dans

certaines conditions la production de néoformations tumorales.

Lhermitte, en raison du siège fréquemment ventriculaire des gliomes cérébraux, fait intervenir la théorie de l'ébranlement commotionnel de Duret. Le choc chasse brusquement le liquide céphalo-rachidien dans le canal de l'épendyme et amène par la violence du flot, la dislocation des parties voisines de ce canal, de là le point de départ du néoplasme.

De toutes ces théories nous croyons que celle de Virchow est la plus acceptable. En effet, comme le fait remarquer Babonneix, elle permet de comprendre pourquoi des causes aussi différentes que la leptoméningite d'une part, les traumatismes de l'autre, peuvent par l'intermédiaire d'un même agent, l'irritation subaiguë ou chronique, aboutir toutes deux au même résultat, la production d'une tumeur névroglique. Mais, à la manière de voir de Virchow, il est toutefois nécessaire d'adjoindre la notion d'une prédisposition morbide congénitale, hétérotopie ou bien disposition pathologique de la névroglie.

Il est un point, qui nous paraît important, sur lequel les auteurs favorables à l'origine traumatique des gliomes cérébraux, sont loin d'être d'accord.

Entre la production d'un traumatisme cranien isolé, unique et violent, et l'apparition d'un gliome cérébral, pour pouvoir admettre une relation de causalité, doit-on exiger un temps de latence ou bien ce qu'on appelle des « symptômes de pont » ?

Dans le premier cas, quelle est la limite du temps de latence, quelle doit être sa durée minima et maxima? C'est une question qui a son importance au point de vue médico-légal. Elle n'est pas résolue d'une façon absolue.

Segond estimait que cette question défie toute évaluation absolue, tandis que la plupart des autres auteurs admettent une latence de trois semaines à deux ans environ.

Selon von Monakow, la latence entre le traumatisme et l'apparition des signes évidents de tumeur, varie en général de six mois à cinq ans, mais il ajoute qu'on aurait cité des cas survenus après 10, 20 et 30 ans. Cette période de latence peut du reste être caractérisée par des petits troubles diffus.

Schuster et Thieme abaissent le temps de latence à trois semaines.

D'après Crouzon, pour affirmer que la tumeur n'existait pas déjà au moment de l'accident, il semble utile qu'une période intercalaire de silence ou de latence assez longue existe entre le moment du traumatisme et l'apparition des signes de tumeur.

Dans leur rapport au Xe Congrès de Médecine légale de langue française, en 1921, Cordonnier et Muller, de Lille, exigent, pour affirmer l'origine traumatique d'un néoplasme, que la symptomatologie ait été continue, avec cependant possibilité de périodes de latence. D'après ces auteurs il faut que les premiers symptômes de l'évolution de la tumeur ne soient pas apparus moins d'un mois à six semaines

après le traumatisme, le délai maximum étant ramené à trois ans pour rester dans les limites de la loi.

Ces auteurs, avec beaucoup d'autres, semblent exiger des symptômes de pont, qui constituent le trait d'union apparent et quasi continu entre le traumatisme et la tumeur.

A ces considérations, nous donnerons les conclusions du professeur Barré qui paraissent le plus approcher la réalité. D'après lui, la période de latence varie suivant la nature même du néoplasme, et le fait de trouver à l'autopsie une tumeur à évolution maligne rapide ou une tumeur à évolution lente peut permettre de croire plus fortement à une relation entre traumatisme et tumeur s'il y a eu entre eux court intervalle dans le premier cas, long intervalle dans le second.

Ici nous voyons apparaître la nécessité d'un examen anatomique de la tumeur, à la suite d'une trépanation curative ou d'une autopsie.

Le professeur Naville, de Genève, dans une monographie récente de la question, insiste lui aussi sur l'importance des constatations anatomo-pathologiques et va même jusqu'à dire que le défaut de ces dernières « rendra très invraisemblable la relation de causalité entre le trauma et la tumeur, même si les conditions indiquées par Segond et von Monakow sont toutes réalisées ».

Mais, comme nous le disions au début de ce travail, l'origine traumatique de certains gliomes cérébraux n'est pas unanimement admise.

Les professeurs Roussy et Cornil, en particulier. soutiennent que dans la plupart des cas publiés dans la littérature il s'agit bien plutôt d'une simple coïncidence entre le traumatisme et l'apparition de la tumeur.

D'après ces auteurs, la tumeur peut se développer fréquemment en des points éloignés du traumatisme. et l'analyse minutieuse des conditions dans lesquelles ce dernier s'est produit, ne permet même pas dans la plupart des cas d'incriminer le contre-coup. La guerre de 1914-1918, si féconde en traumatismes craniens de toutes sortes, leur a apporté un argument de beaucoup de valeur par le peu de fréquence des tumeurs cérébrales constatées après ces traumatismes. Il nous faut remarquer cependant qu'on a eu rarement l'occasion de faire des examens anatomiques des malades qui présentaient des troubles nerveux consécutifs à des traumatismes craniens de guerre. Villaret et Bailby, dans un travail de 1927, étudient le sort de 500 blessés du crâne pendant la guerre, revus 10-12 ans après la blessure. Ils ne mentionnent aucun cas de tumeur cérébrale. Mais l'absence de toute constatation anatomique permet de se demander si dans le nombre des malades catalogués « épileptiques » ou « atteints de troubles moteurs ou psychiques », il n'y avait pas de tumeurs cérébrales latentes à l'époque de l'examen.

Revenant aux arguments des adversaires de l'étiologie traumatique. Dühring insiste sur le fait que chez

l'enfant la fréquence est à peu près égale dans les deux sexes.

Roussy et Cornil pensent qu'il y a lieu de faire d'extrêmes réserves dans la discussion des cas où le traumatisme fut unique et très antérieur à l'apparition de la tumeur. S'il est avéré cliniquement et expérimentalement qu'un processus d'irritation chronique peut déterminer l'apparition d'un néoplasme, quel qu'il soit, les cas probants où le traumatisme unique et éloigné peut être sérieusement pris en considération sont exceptionnels. Les auteurs admettent une influence indirecte du traumatisme, c'est-à-dire un rôle d'excitation proliférative s'exerçant sur une tumeur déjà en voie de développement.

Veraguth et Bruns citent une statistique de Ritter qui a étudié le sort de 1.200 cas de lésions cérébrales traumatiques soignées pendant 20 années à Zurich et n'a pas eu connaissance d'un seul cas de tumeur consécutive à ces traumatismes.

Walter (1923), qui a recherché le rôle du traumatisme initial dans 115 cas de tumeurs cérébrales observées durant les 20 dernières années à l'hôpital de Hambourg, a montré que dans 101 cas, il n'existait aucune notion traumatique dans l'étiologie. Dans les 7 observations où il y avait eu traumatisme dans les antécédents, aucune relation ne pouvait être établie avec ce dernier et l'éclosion de la tumeur; quand aux 7 autres cas, la tumeur existait nettement avant le traumatisme.

En ce qui concerne l'étude histologique des tu-

meurs cérébrales traumatiques de nature gliale, le problème devient encore plus complexe.

Cornil avoue lui-même combien il est parfois difficile de différencier certains processus de gliose cérébrale avec les aspects des gliomes les plus authentiques. On connaît, en effet, les intrications conjonctivo-névrogliques tant dans les cicatrices centrales que dans les gliomes affectant le type « réactionnel » décrit par Mertzbacher.

Intérêt médico-légal de la question

Parmi les problèmes étiologiques litigieux que les circonstances actuelles ramènent dans le plan de la pratique, se range la question si délicate des rapports de causalité entre les traumatismes craniens et les tumeurs cérébrales, question médico-légale du plus haut intérêt, notion capitale en matière de législation ouvrière ou de pensions militaires.

A ce sujet il est logique de classer les faits en deux catégories : 1° cas où le traumatisme a déterminé l'apparition d'une tumeur; 2° cas où le traumatisme a aggravé une tumeur préexistante connue ou révélée par ce dernier.

Nous éliminons les cas où le traumatisme n'est pas en cause, car dans ces circonstances il ne saurait y avoir indemnité ou pension. Quant au cas douteux, nous les discuterons chemin faisant, en nous inspirant du principe admis par toux ceux qui se sont occupés de la question, que le doute doit bénéficier à l'intéressé, étant donné la large part d'inconnu, qui subsiste encore dans ce problème.

Cas où le traumatisme a eu un rôle déterminant

Nous nous empressons de dire que ces cas nous paraissent absolument exceptionnels, étant donné le nombre infime d'observations véritablement probantes qu'on a pu apporter jusqu'ici.

Dans l'état actuel de nos connaissances les preuves que nous pouvons exiger pour admettre une relation de causalité entre le traumatisme et la tumeur sont de deux ordres : clinique et anatomo-pathologique.

Les preuves cliniques ont été indiquées par Segond, von Monakow, Cordonnier et Müller. Ce sont les suivantes :

1° intégrité absolue préalable de la région traumatisée, précisée médicalement;

2° authenticité d'un traumatisme important, établie par des circonstances de fait et des certificats médicaux;

3° correspondance exacte du point du traumatisme et de la tumeur, ou bien siège de celle-ci à l'endroit du contre-coup;

4° troubles cérébraux immédiatement consécutifs à l'accident auxquels fait suite un temps de latence variant entre six semaines et trois ans, pour rester dans les limites de la loi. Aux conditions d'ordre clinique nous ajouterons l'intérêt de premier plan des constatations anatomiques. Il est évident qu'avec des constatations d'autopsie aussi particulières que celles de Barré, Neuburger et Volland, il est difficile de ne pas admettre un rôle déterminant au traumatisme.

Mais en absence de celles-ci, la relation ne pourra jamais être affirmée et devra toujours être considérée comme improbable.

Cas où le traumatisme a aggravé une tumeur préexistante

Dans ces cas il est nécessaire, pour justifier l'imputabilité au traumatisme, que l'apparition des troubles avant-coureurs et des premiers symptômes survienne peu de temps après le traumatisme.

Il est certain qu'on peut admettre cliniquement au moins une aggravation par le fait d'un traumatisme cranien, quand une tumeur connue d'évolution lente jusque-là, présente peu de temps après ce dernier une aggravation notable avec terminaison fatale à brève échéance. Là encore, les constatations anatomiques ont leur valeur, car le fait de trouver une hémorragie récente importante dans une tumeur d'un certain volume, pourra expliquer l'aggravation subite des symptômes.

Mais, prenons le cas le plus fréquent où la tumeur était ignorée avant le traumatisme, autrement dit celui d'une tumeur révélée par ce dernier. Sur quoi pouvons-nous nous baser pour affirmer la préexistence de la tumeur ? Surtout et avant tout sur les caractères anatomo-pathologiques de celle-ci, à savoir son degré de malignité, son volume, l'extension locale de la tumeur, présence de métastases, dégénérescence

kystique ou autre à son intérieur, traces d'hémorragies anciennes.

Quant à l'aggravation d'une semblable tumeur par un traumatisme il est souvent fort difficile de donner une réponse précise. Il y a là une part d'inconnu, dont l'intéressé doit bénéficier.

Ces quelques principes étant posés, nous donnerons ci-dessous les moyens indiqués récemment par Appleton et Salama pour évaluer le taux d'incapacité provoquée par l'évolution d'une tumeur cérébrale post-traumatique.

Les innombrables syndromes auxquels elles donnent lieu suivant leur localisation, pourront parfois être évalués par l'expert par analogie avec une autre affection de même localisation.

Mais le plus souvent le syndrome soumis à l'expertise se sera simplement manifesté, au moins dans les premières phases de l'évolution, par un certain nombre de signes cliniques diffus, dus principalement à l'hypertension cranienne : céphalée pénible, vertiges, radiculalgies des nerfs craniens, dont quelques-uns d'ailleurs peuvent retentir très notablement sur le taux de l'invalidité. Tels :

Le trouble visuel, allant de la simple diminution de l'acuité visuelle à la cécité complète (voir le barême des affections oculaires);

Les crises épileptiformes (voir épilepsie);

Les troubles psychiques (voir psychose).

Dans ce cas, l'on devra ajouter autant du syndrome de localisation un taux correspondant à l'in-

validité supplémentaire amenée par l'ensemble des symptômes diffus. Dans le cas où l'absence d'un de ces derniers symptômes graves rend plus incertaine l'évaluation, celle-ci s'inspirera de l'échelle suivante d'appréciation :

1° Syndromes frustes ou lentement progressifs, révélant un processus néoformatif au début ou faiblement évolutif et caractérisés par des signes d'hypertension cranienne légère sans troubles visuels : 20 à 55.

(L'existence de troubles visuels peut augmenter le taux de 10 à 100.)

2° Syndromes d'hypertension cranienne plus pénibles, réduisant notablement l'activité sociale et retentissant sur l'état général (amaigrissement, ets.) : 60-75.

3° Syndromes d'évolution rapide ou avancée, caractérisés par l'adjonction aux signes d'hypertension cranienne, soit de symptômes graves de localisation, soit de réactions neurologiques ou psychiâtriques enchevêtrées, permanentes ou épisodiques : tous syndromes rendant peu à peu le malade incapable de tout travail et aboutissant (au bout d'un temps très variable) à l'alitement permanent : 80-100.

CONCLUSIONS

1° Le traumatisme cranien unique, isolé et violent, joue exceptionnellement un rôle déterminant dans l'étiologie des tumeurs cérébrales.

2° Pour pouvoir admettre une étiologie traumatique les constatations anatomo-pathologiques ont une importance primordiale et en leur absence toute relation de causalité doit être considérée comme très improbable.

3° Les traumatismes craniens jouent surtout un rôle révélateur et parfois aggravant dans l'évolution clinique des tumeurs cérébrales en général et des gliomes en particulier. Ils mettent en valeur une tumeur jusque-là latente et peuvent l'aggraver en provoquant une poussée hyperplasique essentiellement vasculaire du tissu tumoral, soit une hémorragie à l'intérieur du gliome.

4° La question des rapports entre les traumatismes craniens et les tumeurs cérébrales — gliomes en particulier — présente un gros intérêt au point de vue médico-légal, tant en législation ouvrière qu'en matière de pensions militaires.

Le problème se pose d'une manière différente suivant le rôle qu'on fait jouer au traumatisme. Quant au cas douteux, étant donné la large part d'incertitude que la question comporte, les jugements doivent se faire en faveur des intéressés.

Vu :
Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu Bon à imprimer :
Le Président de Thèse.
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

APPLETON et SALAMA. — *Le Droit médical* (1931).

ARDOIN. — L'influence du traumatisme sur le développement des tumeurs malignes. *Thèse de Paris*, 1927.

AUVRAY. — Les tumeurs cérébrales. *Thèse Paris*, 1896.

BABONNEIX. — Gliomes et traumatismes cérébraux. *Gazette des Hôpitaux*, septembre 1911.

BARRÉ. — Tumeurs du cerveau et traumatismes craniens. *Revue Neurologique*, 1925.

BOURGUINA. — Contribution à l'étude des rapports des traumatismes et du cancer. *Thèse de Paris*, 1927.

BRUNS. — *Die Geschwülsten des Nervensystems.*

CHAPOTEL. — Des rapports entre les traumatismes craniens et les gliomes cérébraux. *Thèse de Paris*, 1920.

CORDONNIER et MULLER. — Traumatismes et tumeurs malignes. *Presse Médicale*, 15 juillet 1925.

CORNIL. — Le problème de l'étiologie traumatique de certaines tumeurs cérébrales. *Revue Médicale de l'Est*, septembre 1927.

DURET. — *Les tumeurs de l'encéphale* (1905).

FISCHER. — *Allgemeine Geschwülstlehre* (*Kap. Trauma und Tumor*).

FÜRSTNER et STUHLINGER. — *Arch. f. Psych.* 1886, t. XVII.

GANZ. — Gliom und Trauma. *Monatschrift f. Unfallkund* 1927.

GRASSET. — Maladies du système nerveux, dans *Traité de Physio-Pathologie clinique.*

ISELIN. — *Schweizerische Med. Wochenschrift,* 1930.

MÉNÉTRIER. — *Le Cancer.*

— — Relations des traumatismes et plus particulièrement des traumatismes de guerre avec le développement des néoplasmes. *Rapport à la Société française pour l'étude du cancer,* 1918.

MONAKOW. — Gliom und Schädeltrauma Schweiz. *Archiv f. Neurol. und Psych.,* 1924.

NAVILLE. — Y a-t-il des tumeurs cérébrales traumatiques. *Annales de Médecine légale,* 1930.

NEUBURGER. — Uber das Auftreten von Gliomen nach Kriegeschussverletzungen des Gehirn. *Münch. med. Woche März* 1928.

OPPERHEIM'S. — *Lehrbuch der Nerveukrankheiten.*

PUIG. — *Thèse de Lyon,* 1927.

REINHARDT. — Trauma, Fremdkörper, Hirngeschwulst. *Münch. med. Woche,* 1928.

REYNOLDS. — *The Lancet,* 1923.

ROUSSY. — *L'état actuel du problème du cancer.*

ROUSSY, LEROUX, WOLF. — *Le cancer dans Roger, Widal, Teissier.*

ROUSSY et CORNIL. — *Les tumeurs cérébrales dans Roger, Widal, Teissier.*

— — Gliome cérébral et traumatisme. *Rev. Neurol.,* 1918.

SEGOND et JEANTRAU. — *Revue de Chirurgie,* 1907 (t. II).

SALVINI. — Tumeur cérébrale à syndrome apoplectiforme. *Pensiero med.,* 1927.

SIEVERT. — Kriegsverletzung und Hirntumor. *Allg. Zeitschrift f. Psych.,* 1927.

SOUQUES. — *Soc. de Neurologie,* 7 janvier 1920.

THOMAS ANDRÉ. — Les tumeurs cérébrales. *Collect. Sergent.*

VERAGUTH. — *Revue suisse des accid. du travail* (mars 1925).

VILLARET et BAILBY. — *Presse Médicale,* 1927.

VOLLAND. — Uber traumatische Gliomen. *Münch. med. Woche,* 1925.

VIRCHOW. — *Die Krankhaften Geschwülste.*

WILDE. — *Schädeltrauma und Gehringeschwulst Med. Klinik.,* 1926.

WILSON KINNIER. — Role of trauma in the etiology of organic and functional nervous diseas in *J. of the Americ. med. Assoc.,* 1923.